PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Le Professeur A. GILBERT



Les Glandes à sécrétion interne

PAR

Gustave ROUSSY
Professeur agrégé, Chef des travaux d'anatomie pathologique
à la Faculté de médecine de Paris.

Juillet 1911.

[illegible] ... ... 12 fr.
[illegible] ... ... 15 fr.

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, Éditeurs
19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

Le 1er N° du mois 50 c.
Les autres Nos ... 20 c.

LES GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

(LEURS RAPPORTS AU POINT DE VUE DE L'ANATOMIE ET DE LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE)

PAR

ie Dr Gustave ROUSSY,

Professeur agrégé, Chef des travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

Depuis ces dernières années, la question des glandes à sécrétion interne a acquis une importance considérable dans la physiologie et la pathologie générales.

On a pu, grâce à des observations anatomo-pathologiques minutieuses, compléter les notions fournies par l'expérimentation, sur le rôle que jouent les glandes endocrines au point de vue physiologique, et en rapprochant de certains symptômes, observés pendant la vie, telle altération organique trouvée à l'autopsie, on a pu créer des syndromes anatomo-cliniques qui ont acquis droit de cité en nosographie. C'est ainsi qu'on connaît bien aujourd'hui le syndrome surrénal ou maladie d'Addison, dû à des lésions destructives et massives des deux capsules surrénales, les myxœdèmes par agénésie ou lésions pathologiques sclérosantes du corps thyroïde, ou encore les syndromes hypophysaires avec troubles très marqués de la croissance, soit l'acromégalie, soit le gigantisme.

On sait, d'ailleurs, que, pour Brissaud et Meige, acromégalie et gigantisme sont deux processus identiques par leur nature pathogénique et ne différant seulement que par l'époque de leur début. La maladie commence-t-elle pendant l'adolescence, il en résulte le gigantisme ; débute-t-elle chez un adulte, il se produit l'acromégalie.

Dans ces cas, il s'agit de syndromes bien établis dans lesquels les symptômes observés pendant la vie se traduisent à l'autopsie par des lésions des mêmes glandes endocrines. Il existe donc bien une relation de cause à effet entre les signes cliniques et les signes anatomiques. Mais parfois les conclusions cliniques que l'on a tirées de certaines lésions anatomiques ont été quelque peu hâtives. Du fait qu'à l'autopsie d'un individu, on trouve des lésions des surrénales, par exemple, peut-on attribuer la mort à une surrénalite aiguë, alors que tous les autres viscères sont également plus ou moins atteints? En d'autres termes, existe-t-il des surrénalites aiguës, anatomiquement et cliniquement définies, comme il existe des néphrites aiguës c'est-à-dire des inflammations localisées uniquement aux capsules surrénales ou prédominant sur ces glandes? C'est possible, mais je ne crois pas que l'on soit encore en droit de l'affirmer, faute de preuves. Ce que l'on connaît, c'est l'atteinte des surrénales au cours des infections ou intoxications aiguës; mais cette surrénalite est ordinairement associée à d'autres lésions viscérales, si bien qu'on ne peut pas dire que la maladie est une surrénalite aiguë pure, mais bien que l'affection s'est accompagnée de surrénalite.

Enfin on est allé plus loin encore ; à l'autopsie de certains malades, on a trouvé des lésions de plusieurs glandes endocrines ; on en a tiré aussitôt des conclusions cliniques, et l'on a parlé d'insuffisance ou d'hyperfonctionnement polyglandulaire, ou, dans les cas mixtes, de syndromes pluriglandulaires.

Mais, comme nous l'avons déjà écrit ailleurs(1), « avant d'user et d'abuser des syndromes poly- « glandulaires, il serait utile de se rendre compte « de la fréquence et de la banalité même des « lésions des glandes vasculaires sanguines, en « particulier au cours des infections qui ter- « minent tant d'affections : on se rendrait peut- « être compte de la fragilité anatomique des « glandes à sécrétion interne, et l'on en viendrait « à penser que, dans l'ordre des temps, les lésions « des glandes endocrines, avec la symptomato- « logie qu'elles entraînent, sont rarement des « causes et le plus souvent des effets ; en dehors, « il s'entend, des lésions massives qui troublent « grossièrement leurs fonctions ».

Laissant de côté toute hypothèse, toute notion pathogénique, je me propose d'envisager ici les rapports des glandes endocrines au point de vue de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, en restant sur le terrain des faits d'observation.

On sait que, parmi les glandes endocrines, il en est qui représentent le type même des glandes à sécrétion interne : telles sont les glandes thyroïdes parathyroïdes, hypophysaires et surrénales, ainsi que peut-être les organes chromaffines accessoires, ou paraganglions de Kohn. Ce sont là les glandes à sécrétion interne pure.

Il en est d'autres, dont la sécrétion interne tout en étant certaine, n'est que partielle, telles que l'ovaire, le testicule, le pancréas, le thymus, et même le rein et le foie.

Il est possible que ce concept de la sécrétion interne s'étendra de plus en plus à d'autres organes, à mesure que nos connaissances sur la physiologie intime des organes deviendront plus précises.

Toutes les glandes, en effet, et d'une manière plus générale tous les tissus, déversent dans la

(1) Roussy et Rossi, *Revue de Neurologie*, 15 février 1911.

circulation des produits de désassimilation : ce sont là de simples phénomènes de nutrition des tissus; et les substances, ainsi déversées dans le torrent circulatoire, agissent sur l'ensemble de l'organisme, et dans certains cas plus particulièrement sur tel ou tel organe.

D'autre part, les résultats de l'expérimentation ont montré que l'injection ou l'ingestion des substances extraites des divers tissus ont des actions souvent électives et intenses sur certains organes. Ces données sont encore vraies pour les animaux de même espèce, abstraction faite des phénomènes produits par l'apport d'une albumine étrangère. La preuve de ces faits a été faite particulièrement pour le foie, le rein, la moelle osseuse. C'est là, d'ailleurs, ce qui a été la base de l'opothérapie.

Dans cet article je me limiterai à l'étude des glandes à sécrétion interne type, en envisageant dans une étude d'ensemble : *leurs caractères communs; les modifications secondaires produites sur les autres glandes par les lésions isolées et intenses de l'une d'elles; les modifications synergiques de toutes les glandes secondaires à un même processus physiologique ou pathologique;* enfin *les modifications produites dans l'organisme par les lésions simultanées de plusieurs glandes*, et qu'on a désignées sous le nom de syndromes pluriglandulaires.

Cette étude synthétique ne pourra, d'ailleurs, qu'être esquissée, car beaucoup de chaînons expérimentaux et anatomo-cliniques manquent encore, pour permettre un enchaînement systématique complet.

I. **Les caractères communs des quatre glandes à sécrétion interne type.** — Un point doit être de suite mis en évidence, c'est leur *importance physiologique primordiale.* Toutes ces glandes sont indispensables à la vie, sauf peut-être la thyroïde; et encore les animaux complètement thyroïdectomisés tombent-ils dans une cachexie extrême.

Pour les parathyroïdes, on a prétendu que l'extirpation complète des quatre glandes était possible chez l'animal nouveau-né; mais, dans ces cas, il y a compensation par l'hypertrophie des parathyroïdes accessoires, thymiques en particulier. Quant à l'hypophyse et aux surrénales, il n'est pas de discussion possible ; leur ablation complète détermine, chez l'animal, des troubles graves et rapidement mortels.

Il y a lieu de remarquer à ce propos que nous possédons plus de tissu de chaque type de glandes qu'il n'est nécessaire pour vivre. Et, si les animaux supportent les extirpations étendues, si l'homme survit à des destructions pathologiques importantes d'une ou plusieurs glandes internes, c'est qu'il y a hypertrophie compensatrice du vestige épargné.

Les glandes à sécrétion interne se ressemblent encore par plusieurs autres points : aucune d'elles n'ont de voie d'excrétion en dehors des vaisseaux sanguins et lymphatiques. De plus, leurs sécrétions ont des caractères analogues. C'est ainsi que la thyroïde, les parathyroïdes et l'hypophyse, possèdent une sécrétion à type colloïde ; que les quatre glandes ont une sécrétion graisseuse constituée en grande partie par des graisses labiles phosphorées ; que, dans la surrénale et le lobe nerveux de l'hypophyse, on trouve une sécrétion pigmentaire, dont la composition chimique, sans être identique, est très analogue. Enfin, on constate une sécrétion soluble (adrénaline, etc.) dans la surrénale et peut-être aussi dans les organes chromaffines accessoires.

Les glandes à sécrétion interne ont encore comme caractère commun celui de jouer un rôle très net sur la croissance de l'organisme, en particulier du squelette, ainsi que sur la circulation.

Les lésions de la thyroïde entraînent un arrêt de développement des os chez les myxœdémateux; l'absence de consolidation des fractures, des vices d'ossification s'observent chez les animaux qui ont subi une parathyroïdectomie partielle, et ceci par trouble dans le métabolisme du calcium, d'après Mac Callum. Une lésion de l'hypophyse peut entraîner du gigantisme ou de l'acromégalie. Enfin, une atteinte des surrénales peut causer une absence de développement du système nerveux, et l'on a signalé de l'anencéphalie chez les monstres dépourvus de corticale surrénale [Ilberg (1), Bender et Léri (2)].

L'action sur la circulation est évidente aussi pour les quatre glandes closes ; chacune d'elles possède une ou plusieurs substances hypotensives, ou bien une ou plusieurs substances hypertensives.

Dans les glandes parathyroïdes et thyroïdes, ce sont les substances hypotensives qui dominent, alors que c'est l'inverse dans les surrénales et dans l'hypophyse (Rénon et Arthur Delille).

Certaines de ces glandes enfin ont une action spéciale sur le tissu graisseux. Il y a des lésions de l'hypophyse qui peuvent entraîner une surcharge graisseuse abdominale ou généralisée avec atrophie génitale (syndrome adiposo-génital sur lequel Froehlich a attiré l'attention en 1901). Un trouble du fonctionnement thyroïdien amène souvent l'apparition de myxœdème; une lésion de la surrénale cause parfois un amaigrissement considérable.

(1) ILBERG, *Arch. für Psychiat.*, XXXVI Bd., Heft 2, 1902.
(2) BENDER et LÉRI, *C. R. Soc. de Biologie*, 25 juillet 1903.

II. Modifications secondaires produites sur les autres glandes par les lésions isolées intenses de l'une d'elles. — A ce point de vue, il importe de distinguer d'abord les lésions destructives vraies et l'agénésie d'une glande, puis les néoplasmes qui créent des états de dysfonctionnement de l'organe intéressé, et enfin les hyperplasies.

a) En cas de lésions destructives vraies d'une glande, il existe souvent une hyperplasie plus ou moins marquée des autres glandes, mais il ne faut pas se hâter de parler de suppléance, car la destruction fonctionnelle d'une glande entraîne en effet, une profonde modification des humeurs, qui peut agir secondairement sur les autres glandes. En tout cas, il ne s'agit pas là de *suppléance vraie*; en effet, les fonctions spéciales à la glande détruite ne réapparaissent *jamais*, lorsque la destruction a été totale. Prenons, par exempie, un cas de myxœdème par agénésie thyroïdienne : à l'autopsie, on pourra trouver, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer avec Clunet (1), que les parathyroïdes sont normales, que l'hypophyse est très hyperplasique, et que les surrénales sont en hyperplasie corticale et même médullaire. Malgré cette hyperplasie, il n'y a pas eu de suppléance de la glande thyroïde par les surrénales, ou par l'hypophyse. Les signes du myxœdème sont spécifiques : ils persistent identiques à eux-mêmes, quelle que soit la durée de la vie. Dans les suppléances vraies, au contraire, ils vont en s'atténuant à mesure que se développe l'hyperplasie compensatrice.

A noter en passant, que, du côté des glandes à sécrétion interne partielle, dans le myxœdème en particulier, on observe souvent dans les glandes génitales (ovaire - ou testicule), des lésions d'hypoplasie : sclérose assez marquée, absence de maturation et même de genèse des éléments sexuels, aménorrhée et stérilité dans les deux sexes.

Cette réaction, qui se produit dans le même sens que la réaction thyroïdienne, peut être discutée dans les cas congénitaux, puisque la même cause destructive, le même vice de développement, auraient pu frapper simultanément thyroïde et testicule (syndromes polyglandulaires ?). Mais, ce qui démontre bien la possibilité de l'action secondaire du corps thyroïde sur le testicule, c'est l'eunuchisme que l'on voit survenir chez les myxœdémateux opératoires.

b) Voyons maintenant ce qui se passe au niveau des différentes glandes closes, lorsque l'une d'elles devient néoplasique. On se heurte ici à de grandes difficultés. En effet, le cancer d'un organe reproduit plus ou moins pathologiquement la sécrétion de l'organe ; il crée un état de dysfonctionnement qui n'équivaut pas à la destruction pure et simple, comme le ferait une lésion traumatique ou inflammatoire. Dans le cancer primitif thyroïdien ou surrénal, en effet, on ne voit jamais survenir de myxœdème, ou d'addisonnisme vrai ; mais, au contraire, on voit souvent le cancer thyroïdien produire le syndrome de Basedow (dysthyroïdisme).

Je rappellerai ici comme exemple celui d'un cas de cancer thyroïdien primitif, dont les préparations m'ont été communiquées par Clunet. Au niveau des parathyroïdes, on note : hyperplasie, sclérose interstitielle, tuméfaction claire des cellules fondamentales, abondance de réactions éosinophiles signes d'un adénome probable ; au niveau de l'hypophyse, abondance de la matière colloïde, spongiocytose, faible réaction chromophile ; caractères traduisant, les uns l'hyperplasie, les autres l'hypoplasie de la glande. Les surrénales montrent une hyperplasie glandulaire, caractérisée dans la couche corticale par la formation d'adénomes à cellules sombres, avec absence de spongiocytose nodulaire ou diffuse ; dans la couche médullaire, une hypertrophie massive de cette substance, et une augmentation de volume des cellules.

En somme, ici, quelle que soit la glande considérée, il existe une réaction évidente de la série des glandes closes autre que celle atteinte de néoplasie, mais une réaction différente de celle que l'on trouve dans l'hyperplasie franche, dans l'hyperplasie vicariante, par exemple ; il y a mélange des caractères d'hyperplasie et d'hypoplasie. En un mot, le dysfonctionnement complet d'une glande à sécrétion interne entraîne des troubles moins intenses, mais encore très marqués, dans le fonctionnement des autres glandes closes.

c) Quant à l'hyperplasie des glandes à sécrétion interne, on peut dire actuellement qu'on ne connaît pas d'hyperplasie (non néoplasique) frappant isolément une glande à l'exclusion de toutes les autres. Si nous prenons, par exemple, l'étude des glandes internes dans la maladie de Parkinson où les lésions parathyroïdiennes hyperplasiques sont intenses, ainsi que j'ai pu le démontrer avec Clunet, nous trouverons également des lésions hyperplasiques, plus ou moins marquées, de la thyroïde, de l'hypophyse et des surrénales. Ces lésions dépendent-elles de la lésion parathyroïdienne ; sont-elles produites, au contraire, comme elle, par la maladie de Parkinson ou encore par une autre cause ? Il nous est

(1) *Presse médicale*, n° 6, 1911.

impossible de répondre. Ce que l'on peut dire, c'est que l'hyperplasie frappe ordinairement plusieurs glandes en même temps, sous l'influence probable d'une même cause ; on ne sait donc pas ce que deviennent les glandes à sécrétion interne quand une seule est hyperplasiée.

III. **Modifications synergiques des glandes à sécrétion interne secondaires à un même processus physiologique ou pathologique. — Processus physiologiques.** — Erdheim a montré que, dans toutes les glandes, les graisses intracellulaires, graisses labiles, augmentent avec l'âge en dehors de tout processus pathologique; d'après ce critère, on pourrait dire, à dix ans près, l'âge d'un homme, quelle que soit la glande examinée, pourvu qu'il n'y ait pas eu de lésions pathologiques du système endocrine. De même, dans la grossesse, on note une hyperplasie vraie de toutes les glandes, analogue à l'hyperplasie compensatrice qu'on observe après une résection expérimentale partielle.

Processus pathologiques. — Ce peuvent être des réactions hyperplasiques portant sur toutes les glandes à un degré plus ou moins intense, comme dans les intoxications chroniques (le saturnisme par exemple), dans l'athérome, les néphrites chroniques avec petit rein, hypertension et gros cœur (Vaquez, Ménétrier, Aubertin, Clunet), dans la maladie de Parkinson (Roussy et Clunet). Ou bien, ce seront des processus hypoplasiques, comme on en voit dans les cachexies, l'inanition, les cancers généralisés, la tuberculose pulmonaire chronique.

Ces classifications, il faut bien l'avouer, sont quelque peu schématiques, car souvent le passé pathologique des malades est complexe, et l'on constate à la fois des lésions d'hyperplasie ancienne et d'hypoplasie actuelle. C'est là ce qu'on peut voir dans les surrénales d'un tuberculeux pulmonaire, lorsque la tuberculose vient frapper un sujet atteint antérieurement d'une néphrite saturnine.

IV. **Modifications produites dans l'organisme par une lésion simultanée et primitive de plusieurs glandes endocrines.** — Des faits que nous venons d'étudier, il ressort qu'il existe une synergie physiologique et aussi une synergie pathologique des diverses glandes endocrines. Les lésions anatomiques de plusieurs glandes endocrines sont-elles parfois les effets d'une cause commune agissant simultanément sur elles? Et, dans ces cas, se manifestent-elles en clinique par des signes traduisant les altérations propres aux glandes intéressées? Telle est la question qu'on devait être amené à se poser, et à laquelle, avec Claude et Gougerot, Rénon et Arthur Delille, certains auteurs devaient répondre par l'affirmative, en créant la conception nouvelle des *syndromes polyglandulaires*.

Voyons, rapidement, pour terminer cet article, quels sont les faits sur lesquels repose cette conception et jusqu'à quel point elle est justifiée.

Avant de discuter les théories émises, examinons les faits qui ont été le point de départ de ces théories. Les uns sont purement cliniques, les autres anatomo-cliniques.

Parmi les premiers, nous pouvons citer un cas de Claude et Gougerot, dans lequel, chez une femme de vingt-deux ans, on trouva associés une hypothyroïdie (myxœdème), une hyperthyroïdie (goitre exophtalmique), une hypo-ovarie (ménopause anticipée), et des troubles surrénaux.

Un myxœdémateux infantile, asthénique, observé par Austragesilo, présentait une insuffisance polyglandulaire thyroïdienne, hypophysaire, testiculaire et surrénale (*Soc. psych. neurol.*, Rio-de-Janeiro, juillet 1908).

Claude a signalé chez deux acromégaliques sans lésion rénale une hypertension artérielle marquée qu'il impute à l'hyperépinéphrie et qui coexistait avec des signes d'hyperthyroïdie. Il y avait donc eu chez ces malades hyperhypophysie, hyperépinéphrie et hyperthyroïdie. (*Soc. Biologie*, 1904).

A côté de ces faits purement cliniques, d'autres ont reçu une confirmation anatomique.

Nazarri (1), à l'autopsie d'un infantile de vingt et un ans, constata une tumeur de l'hypophyse, une atrophie testiculaire, une persistance du thymus ; le corps thyroide et les surrénales étaient normaux.

Sainton et Rathery (2) ont rapporté l'observation d'une femme de trente-deux ans, syphilitique, qui présentait le tableau clinique du myxœdème sans acromégalie. A l'autopsie, ils trouvèrent une atrophie de la thyroïde, de l'ovaire, des surrénales, une destruction complète de l'hypophyse par une tumeur kystique probablement de nature épithéliomateuse, et une persistance du thymus.

Rénon (3), dans un cas d'insuffisance surrénale aiguë tuberculeuse, constata à l'autopsie des lésions d'hypothyroïdie, d'hypo-ovarie et d'hyperhypophysie.

Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine (4) ont noté, à l'autopsie d'une femme acromégalique de

(1) *Policlinico, sez. med.*, 1906, p. 445.
(2) *Soc. méd. des hôp.*, 8 mars 1908, p. 445.
(3) *Soc. de Neurologie*, 9 juillet 1904
(4) *Revue de Neurologie*, 1906, n° 6.

soixante-douze ans, une hypertrophie de l'hypophyse par prolifération de cellules épithéliales, une thyroïdite parenchymateuse et interstitielle hypertrophique, et une hypertrophie surrénale avec adénome.

Claude et Gougerot (1) observèrent, chez un tuberculeux de quarante-neuf ans, à la suite d'une néphrite, des manifestations diverses : facies vieillot, chute de poils, impuissance génitale asthme, trouble des fonctions de la peau, hypertension artérielle. Bref, avant la mort, qui survint dans une cachexie due aux progrès de la tuberculose, on constatait, d'après eux, à la fois une insuffisance testiculaire thyroïdienne et surrénale. A l'autopsie, on trouva des lésions atrophiques de toutes les glandes vasculaires. Le corps thyroïde atrophié était envahi par un tissu de sclérose parsemé de follicules tuberculeux. Les testicules, les surrénales, la pituitaire, le foie, le pancréas, les reins présentaient une hypoplasie et une sclérose avancées. Mais il n'y avait pas de destruction complète de la fonction glandulaire, car toutes ces glandes renfermaient un certain nombre de cellules en activité.

Enfin, récemment, à la Société médicale des Hôpitaux (9 juin 1911), Rénon et Géraudel rapportent l'examen anatomique d'un cas présenté par l'un d'eux antérieurement, au point de vue clinique, comme syndrome polyglandulaire, ovaro-thyro-hypophysaire (insuffisance thyro-ovarienne et hyperactivité hypophysaire, troubles acromégaliques). Ils signalent l'atrophie et la sclérose de la glande thyroïde et des ovaires, et, du côté de l'hypophyse, de l'hyperplasie simple du lobe antérieur sans augmentation de la selle turcique.

Ce sont ces faits et d'autres semblables qui ont servi à étayer la théorie des *syndromes pluriglandulaires*. On a appelé insuffisance pluriglandulaire les syndromes cliniques dus à l'insuffisance associée de plusieurs glandes endocrines (thyroïde, testicule, ovaire, surrénales, hypophyse), quelle que soit la cause de ces lésions.

Dans un autre groupe de faits, on a rassemblé tous les syndromes cliniques dus à l'*hyperfonctionnement pluriglandulaire* (Claude) ; tels sont les cas de Claude, Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine.

Enfin, sous le nom de *syndrome polyglandulaire* (Renon et Delille), ou *pluriglandulaire* (Claude et Gougerot), on a groupé les cas complexes, où les syndromes d'hyperfonctionnement s'allient aux syndromes d'hypofonctionnement. Dans cette classe rentrent les observations de Rénon et Arthur Delille, de Claude et Gougerot, etc.

Un fait indiscutable ressort de l'étude des observations que nous avons brièvement rapportées : chez un malade présentant des lésions d'une glande vasculaire sanguine, on peut observer de son vivant des signes d'altération des autres glandes endocrines ; et, à son autopsie, on pourra trouver des lésions de plusieurs glandes endocrines. C'est ainsi qu'un myxœdémateux pourra présenter, en plus des lésions thyroïdiennes, des altérations des glandes génitales, des surrénales, de l'hypophyse. Mais, nous connaissions déjà ces faits de longue date, ce sont ceux que nous avons signalés ci-dessus en étudiant le retentissement physiologique et pathologique des diverses glandes les unes sur les autres.

La notion nouvelle apportée dans la conception des syndromes pluriglandulaires est celle de la simultanéité. Claude et Gougerot estiment, en effet, que les insuffisances glandulaires et les lésions observées « sont les effets simultanés d'une même cause ». Or, que nous montrent les observations publiées ?

Dans les faits purement cliniques de Claude et Gougerot, d'Austragesilo, de Claude, de Rénon et Arthur Delille, rien ne prouve que les différentes glandes aient été prises en même temps, et, du reste, l'absence de vérifications nécropsiques enlève à ces observations la plus grande partie de leur valeur.

Parmi les cas qui s'accompagnent d'une confirmation anatomique, ceux de Nazarri, de Sainton et Rathery, de Rénon, de Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine, sont loin d'être probants et peuvent parfaitement être rangés dans les faits que nous avons déjà étudiés, à savoir les réactions pluriglandulaires consécutives aux lésions d'une seule glande.

Le cas du tuberculeux de Claude et Gougerot ne nous semble lui-même nullement démonstratif. Une seule des lésions glandulaires présente la signature de la nature des lésions, c'est celle du corps thyroïde où existent des follicules tuberculeux.

Dans les autres glandes, ovaires, hypophyse et surrénales, ce sont des lésions d'hypoplasie et de sclérose, comme on en rencontre si fréquemment au cours de la tuberculose chronique : Thaon l'a bien montré pour l'hypophyse, Sézary pour les surrénales, et j'ai eu l'occasion de le vérifier nombre de fois en examinant systématiquement les glandes internes des tuberculeux dont j'ai pratiqué l'autopsie ces trois dernières années à l'Hôtel-Dieu. Je ne conteste pas que ces lésions relèvent en dernier ressort de la

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, 1908.

tuberculose, ce qui est possible ; mais je dis qu'au point de vue de l'histologie proprement dite, ces lésions d'hypoplasie et de sclérose ne sont pas de même nature que les lésions folliculaires du corps thyroïde et qu'on ne peut pas, de par l'examen histologique, affirmer qu'elles sont les effets simultanés d'une même cause.

De même, dans l'observation récente de Rénon et Géraudel, nous trouvons, chez une myxœdémateuse, une atrophie du corps thyroïde et des lésions atrophiques ovariennes. J'ai dit plus haut que ces faits d'association étaient d'observation courante dans le myxœdème. En plus, les auteurs avaient porté, du vivant de leur malade, le diagnostic de troubles acromégaliques. Mais l'examen histologique a montré une simple hyperplasie glandulaire de l'hypophyse, sans la moindre dilatation de la selle turcique.

Or, on sait que les cas où, dans l'acromégalie vraie, on noterait une hyperplasie simple de la glande pituitaire sont discutés, et même contestés, par M. Pierre Marie, en tant qu'acromégalie vraie. Et, du reste, ces hyperplasies simples de l'hypophyse, nous les observons dans le myxœdème congénital, dans la maladie de Parkinson et dans bien d'autres cas, sans que jamais il n'y ait aucun trouble acromégaliforme décelable chez les malades.

En somme, j'estime que jusqu'ici aucun fait n'a prouvé la simultanéité des lésions notées dans les syndromes polyglandulaires.

Dans un syndrome thyro-testiculaire ou thyro-ovarien, dans une maladie de Basedow accompagnée de mélanodermie, il est bien difficile de préciser si la lésion thyroïdienne a entraîné la lésion testiculaire ou surrénale, ou bien si ces deux lésions, indépendantes l'une de l'autre, sont provoqués par une cause commune. A mon avis, la conception nouvelle des syndromes pluriglandulaires est une hypothèse intéressante, mais que des autopsies méthodiques ne sont pas encore venues confirmer.

En résumé, il y a dans tous ces problèmes une part considérable d'inconnu auquel le champ de l'expérimentation et de l'observation reste ouvert.

Extrait de **Paris Médical.**

14649-11 CORBEIL. Imprimerie CRÉTÉ.

